ISSN 1669-9106 MEDICINA (Buenos Aires) 0000: 00: 1198-1205

Artículo original

SÍNDROME CARDIOPULMONAR POR HANTAVIRUS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

ELEONORA CUNTO, YÉSICA LAMBERTO, PABLO SAÚL, CECILIA DOMÍNGUEZ, ROSANA GREGORI-SABELLI, MILAGRO SÁNCHEZ-CUNTO, SUSANA CÁCERES, NORBERTO CHACÓN, VIVIANA CHEDIACK

Departamento de Terapia Intensiva-DAIPIC, Hospital de Infecciosas Francisco J. Muñiz, Buenos Aires, Argentina

Dirección postal: Eleonora Cunto, Departamento de Terapia Intensiva-DAIPIC, Hospital de Infecciosas Francisco J. Muñiz, Uspallata 2272, 1282 Buenos Aires, Argentina
E-mail: eleonora1958@gmail.com
Recibido: 28-IV-2025
Aceptado: 12-VIII-2025

Resumen

Introducción: El síndrome cardiopulmonar por hantavirus (SCPH) es una zoonosis emergente en Argentina. El objetivo del trabajo fue destacar características clínicas e identificar variables que podrían asociarse con peor evolución del SCPH, en la unidad de terapia intensiva (UTI).

Materiales y métodos: Se incluyeron datos de 33 pacientes adultos con SCPH confirmados y admitidos en UTI, del Hospital de Infecciosas F. J. Muñiz, de la Ciudad de Buenos Aires, durante el período 1999-2024.

Resultados: La edad fue 32 [22-43] años; el 72.7% (24/33) fueron hombres. La fase prodrómica fue 6 días (5-7) días. El período de incubación fue 20.5 [11.5-31.5] días. El 100% (33/33) presentó imágenes radiológicas con compromiso pulmonar intersticial bilateral. El 93.9% (31/33) de los pacientes presentó neutrofilia, 96.9% (32/33) plaquetopenia, y láctico deshidrogenasa en el 100% (33/33). El 81.8% (27/33) requirió soporte respiratorio y 48.5% (16/33) vasopresores; 96.9% (32/33) recibió antibióticos y 90.9% (30/33) glucocorticoides. Al comparar fallecidos vs. no fallecidos, se observó mayor compromiso respiratorio (PaO_2FiO_2 109 [78-136] vs. 240 [180-300]); el 100% de los fallecidos requirió ventilación mecánica y necesidad de vasopresores; y de los no fallecidos solo 34.6% (9/26); los escores APACHE II (20 [17.5-23] vs. 12 [11-15.5]) y SOFA (10 [9.5-11] vs 5.5 [5-6]) mostraron mayores puntajes en los fallecidos. La mortalidad fue 21.2% (7/33).

Discusión: Se recomienda la identificación temprana del SCPH y los indicadores de gravedad que podrían predecir un mayor riesgo de mortalidad.

Palabras clave: hantavirus, insuficiencia respiratoria, terapia intensiva, síndrome cardiopulmonar

Abstract

Hantavirus cardiopulmonary syndrome in the intensive care unit

Introduction: Hantavirus cardiopulmonary syndrome (HCPS) is an emerging zoonosis in Argentina. The aim of this study was to highlight the clinical features and identify variables that could correlate with worse evolution in HCPS, in the intensive care unit (ICU).

Materials and methods: A total of 33 adult patients with confirmed HCPS, admitted to the ICU, from hospital F. J. Muñiz of the city of Buenos Aires were included, admitted during the period 1999- 2024.

Results: Age was 32 [22-43) years; 72.7% (24/33) were men. The prodromal phase was 6 [4.7-7] days. The incubation period lasted 20.5 [11.5-31.5] days. 100% (33/33) of patients presented radiological images with bilateral interstitial lung involvement. A 93.9% (31/33) had neutrophilia, 96.9% (32/33) thrombocytopenia and lactate dehydrogenase in 100% (33/33). 81.8% (27/33) required

SHOUT
SHARE
IT

respiratory support and 48.5% (16/33) received vasopressors; antibiotics and corticosteroids were administered to 96.9% (32/33) and 90.9% (30/33) of patients, respectively. When comparing deceased versus non-deceased patients, greater respiratory compromise was observed (PaO_2FiO_2: 109 [78-136] vs. 240 [180-300]); 100% of the deceased required mechanical ventilation and vasopressors, while only 34.6% (9/26) of the non-deceased did; APACHE II (20 [17.5-23] vs. 12 [11-15.5]) and SOFA (10 [9.5-11] vs. 5.5 [5-6]) showed higher scores in the deceased patients. Case fatality rate was 21.2% (7/33).

Discussion: It is suggested that early identification of the SCPH diagnosis and severity indicators that could predict a higher risk of mortality.

Key words: hantavirus, respiratory failure, intensive care unit, cardiopulmonary syndrome

PUNTOS CLAVE
Conocimiento actual

- El hantavirus es una zoonosis emergente.
- Puede evolucionar a su forma más grave, el síndrome cardiopulmonar.
- No existe tratamiento específico y la mortalidad es alta.

Contribución del artículo al conocimiento actual

- La ventilación no invasiva en el síndrome cardiopulmonar por hantavirus es un método seguro y eficaz en condiciones apropiadas.
- Detectar precozmente indicadores de gravedad, permite elegir la mejor estrategia terapéutica.
- El sostén de órganos en unidad de terapia intensiva resulta en la actualidad la estrategia más eficiente.

El hantavirus es un virus ARN del orden Bunyaviridae, familia Hantaviridae. Su reservorio natural lo constituyen los roedores y enferman al humano como una zoonosis. Clínicamente se puede presentar como fiebre hemorrágica con síndrome renal: en Europa y Asia, su mortalidad llega a 10%. El síndrome cardiopulmonar por hantavirus (SCPH) es la forma clínica más grave de todas, con una mortalidad aproximada de 30%[1], en América se han reportado casos de SCPH de norte a sur y en nuestro país existen determinadas zonas endémicas: noroeste, central o pampeana, nordeste y suroeste-andina[2].

El hantavirus ingresa al organismo a través de la inhalación de aerosoles cargados con partículas virales provenientes de las heces, orina y saliva de roedores infectados, así como el contacto de los mismos con las mucosas, por mordeduras de los roedores infectados o por ingerir alimentos contaminados con dichas secreciones. Adicionalmente, se han descrito casos de transmisión interhumana por el virus Andes[1-3].

El SCPH tiene un periodo de incubación de 4-45 días (media 21 días) y puede presentarse como un cuadro leve con un síndrome febril inespecífico o llegar hasta la manifestación más grave con insuficiencia respiratoria grave y *shock* cardiogénico. La enfermedad presenta 4 fases clínicas, ellas son la fase prodrómica o febril, la cardiopulmonar, la diurética y la de convalecencia[1,2]. La imagen pulmonar inicial puede ser normal, con una progresión rápida con infiltrados intersticiales bilaterales, también puede encontrarse derrame pleural[1-4]. El diagnóstico etiológico se basa en la serología y métodos de detección del genoma viral; en las muestras de autopsias se puede realizar inmunohistoquímica.

La infección por hantavirus no posee un tratamiento específico y en consecuencia se deben brindar terapias de sostén de órganos, con manejo adecuado de fluidos a fin de evitar la sobrecarga, apoyo respiratorio, vasopresores y terapia de reemplazo renal[1-5].

El objetivo de esta presentación es describir las características clínicas e identificar variables que podrían estar asociadas con peor evolución del SCPH, intensificando un correcto abordaje de los casos. Adicionalmente, reportamos herramientas para su sospecha precoz, debido a que el SCPH no se encuentra en el algoritmo diagnóstico de síndromes respiratorios en los ingresos a la unidad de terapia intensiva (UTI).

Materiales y métodos

Con un diseño observacional, descriptivo y retrospectivo, se revisaron las historias clínicas de 33 pacientes con diagnóstico de SCPH, ingresados a UTI, del Hospital de Infecciosas F. J. Muñiz, de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, en el período comprendido entre octubre de 1999 y abril de 2024.

El diagnóstico se sospechó por epidemiología, imágenes radiológicas y resultados de laboratorio, y su confirmación se realizó con la determinación por enzimoinmunoensayo de inmunoglobulina isotipos M y G y por reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real.

Se evaluaron las siguientes variables: edad, sexo, estadía en UTI, lugar de procedencia, contacto con roedores, profesión, pródromo, síntomas, requerimiento de ventilación mecánica (VM) y ventilación no invasiva (VNI), días de VM, requerimiento de vasopresores, imágenes radiológicas, escores de gravedad y pronóstico *Sequential Organ Failure Assessment score* (SOFA), *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation* II (APACHE II) y resultados de laboratorio. También se analizaron los tratamientos instaurados y mortalidad. No se realizó ecocardiografía por no disponer del dispositivo.

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS, versión 23.0. Las variables categóricas se presentaron como porcentajes y valores absolutos y las variables continuas como medianas con rango intercuartilo 25-75 (RIQ 25-75).

El trabajo fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Dr. Teodoro Álvarez, debido a que el Comité de Ética en Investigación del Hospital de Infecciosas Francisco J. Muñiz se encontraba transitoriamente inactivo.

Resultados

En el periodo analizado se incluyeron 33 pacientes con diagnóstico de SCPH que ingresaron a la UTI, en el Hospital de Infecciosas Francisco J. Muñiz, de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. La mediana de edad fue 32 años [22-43]. El 72.7% (24/33) fue del sexo masculino. La distribución anual osciló de 0 a 5 casos, con registro de mayor prevalencia en el 2002 (5/33), 2004 (5/33) y 2007 (4/33). La distribución estacional fue de 9 casos en cada una de las estaciones, disminuyendo en invierno a 6 casos. El 90.9% de los pacientes (30/33) residían en la provincia de Buenos Aires.

El 63.6% (21/33) refirió contacto con roedores. Dentro de los grupos de población con mayor riesgo de exposición, se evidenciaron 21.2% de albañiles (7/33), 18.2% de trabajadores rurales (6/33), 18.2% amas de casa (6/33), 18.2% fueron turistas (6/33), 1 veterinario y 1 recolector de residuos. En 5 casos se encontró el antecedente pasado inmediato de familiares fallecidos por SCPH, en tanto que, en el subgrupo evaluado en esta serie, 4 de los 5 pacientes sobrevivieron.

La fase prodrómica osciló entre 3 a 15 días, con una mediana de 6 [5-7]. La mediana del período de incubación fue de 20.5 [11.5-31.5] días. Los síntomas presentados fueron: fiebre 100% (33/33), disnea 93.9% (31/33), mialgias 69.7% (23/33), cefalea 66.7% (22/33), síntomas gastrointestinales 63.6% (21/33), tos 42.4% (14/33) y escalofríos 30.3% (10/33).

En la Tabla 1 se presentan las medianas e intercuartilos 25-75, de los análisis de laboratorio, de pacientes con SCPH en el ingreso a UTI.

En la Figura 1 se observa el porcentaje de pacientes (33) con alteraciones de los valores de laboratorio, al ingreso a UTI, en la que se aprecia un aumento significativo de lactato deshidrogenasa, plaquetopenia y neutrofilia por arriba del 90% y también hipoalbuminemia, hipoproteinemia y aumento de la transaminasa glutámico oxalacética mayor a 84%.

Todos los pacientes presentaron imágenes (radiografía o tomografía axial computarizada, ambas de tórax) con compromiso intersticial bilateral y 42.4% (14/33) además evidenciaron derrame pleural. En la Figura 2 se muestra una radiografía y tomografía computarizada de tórax de una paciente con SCPH.

Con referencia al tratamiento farmacológico, 96.9% (32/33) recibió inicialmente antibióticos por sospecha de neumonía grave de la comunidad, hasta la confirmación diagnóstica. En 90.9% (30/33) de los pacientes se prescribió tratamiento con glucocorticoides; 86.7% (26/30) metilprednisolona, 10% (3/30) hidrocortisona y 3.3% (1/30) dexametasona.

La mediana del escore APACHE II fue de 15 [11-18)] puntos. El escore de SOFA tuvo una mediana de 6 [5-8] puntos. El 81.8% de los pacientes (27/33) requirieron soporte respiratorio: 40.7% (11/27) ventilación no invasiva (VNI) y 59.3% (16/27) ventilación mecánica (VM), con una mediana de intubación de 6 días [3-9]. Los pacientes que requirieron solo VNI no fallecieron. Requirieron vasopresores 48.5% (16/33) y 51.5% (17/33) presentaron alteraciones del ritmo cardiaco (taquicardia y bradicardia sinusal). La estadía en UTI fue de 11 días [RIQ 8-15]. La mortalidad fue de 21.2% (7/33).

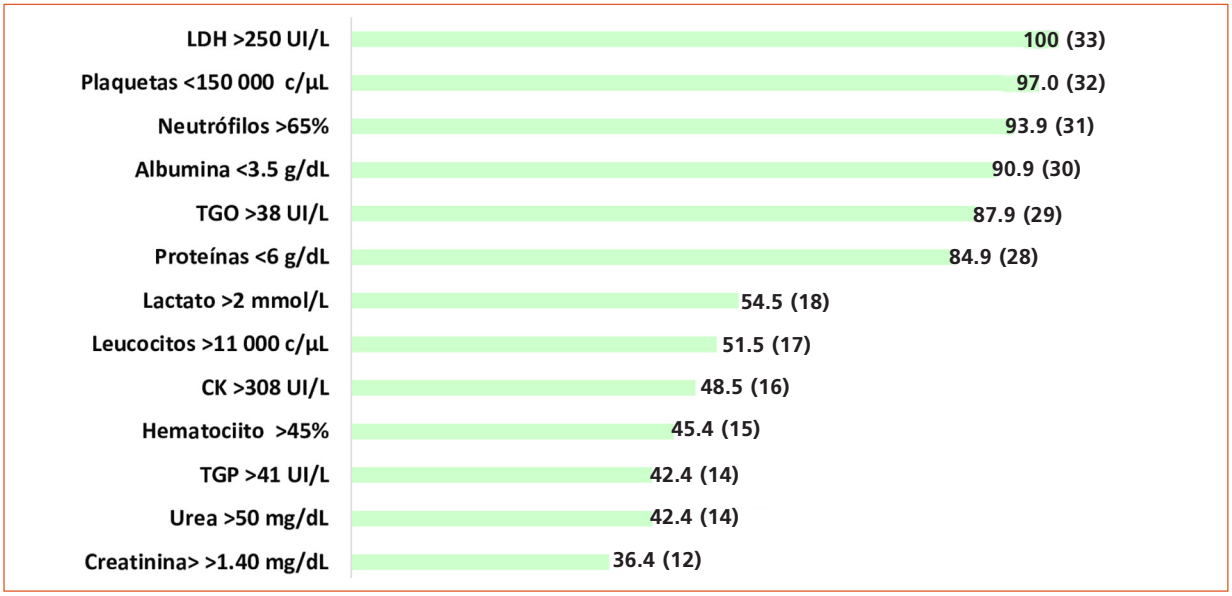
Al comparar fallecidos versus sobrevivientes, se observó mayor compromiso respiratorio (PaO_2FiO_2 109 [78-136] vs. 240 [180-300]); 100% de

Tabla 1 | Análisis de laboratorio en pacientes con síndrome cardiopulmonar por hantavirus, al ingreso a unidad de terapia intensiva

	Mediana	RIQ 25-75	Referencia
Hematocrito	44.5	38-47	-
Hemoglobina	14	9-20	12.3-17.5 g/dL
Leucocitos	11 500	7775-15 825	3600-11 000 células/µL
Neutrofilia	84	77-89	43-65 %
Plaquetas	43 000	30 250- 54 7500	150-409 000 células/µL
TGO	111.5	55.2-207	Hasta 32 UI/L
TGP	40	24-133	Hasta 15 UI/L
Bilirrubina total	0.8	0.27-1.85	Hasta 1 mg/dL
LDH	1309.5	936.7-1 764	Hasta 250 UI/L
CK	230	120.5-617	26-308 UI/L
Lactato	2.4	1.6- 3.3	Hasta 2 mmol/L
Urea	46.5	34.2-87.5	10-50 mg/dL
Creatinina	1.24	0.95-1.8	0.70-1.40 mg/dL
Sodio	135	130 -138	135-145 mEq/L
Potasio	4.5	3.6-4.5	3.5-5.0 mEq/L
TP porcentaje	82	70.7-100	70-120 %
aPTT	40	34-48	24-36"
Proteínas totales	5.2	4.7-5.7	6.5-8.5 g/L
Albúmina	2.7	2.05-3.1	3.5-5.1 g/dL
PaO_2/FiO_2	209	122-286	400-500 mmHg

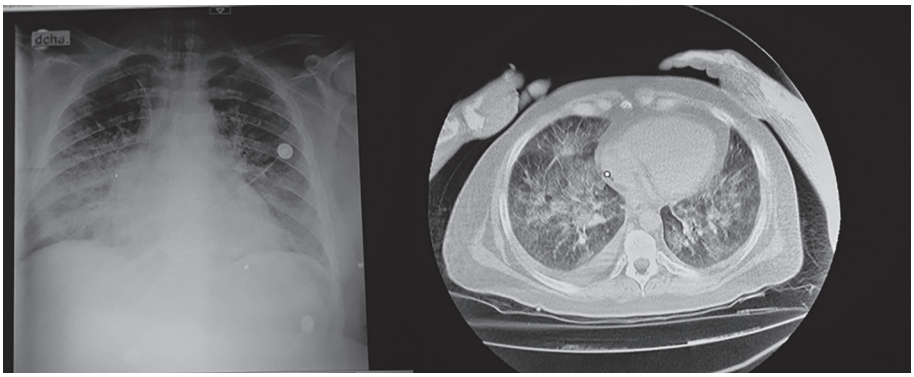
TGO: transaminasa glutámica oxalacética; TGP: transaminasa glutámica pirúvica; LDH: lactato dehidrogenasa; CK: creatinfosfoquinasa; TP: tiempo de protrombina porcentaje; aPTT: tiempo de tromboplastina activada; PaO_2/FiO_2: cociente de la presión de oxígeno arterial y la fracción inspirada de oxígeno; RIQ 25-75%: rango intercuartiles 25-75

Figura 1 | Porcentaje de pacientes con análisis de laboratorio alterados con síndrome cardiopulmonar por hantavirus, al ingreso a unidad de terapia intensiva



LDH: lactato dehidrogenasa; CK: creatinfosfoquinasa; TGO: transaminasa glutámica oxalacética; TGP: transaminasa glutámica pirúvica; c/µL: células/µL

Figura 2 | Radiografía y tomografía computarizada de tórax en paciente con síndrome cardiopulmonar por hantavirus, admitida en unidad de terapia intensiva



los fallecidos requirieron ventilación mecánica y vasopresores, y los no fallecidos solo 34.6% (9/26); los scores APACHE II y SOFA mostraron mayores puntajes en los fallecidos (20 [17.5-23] vs. 12 [11-15.5]); (10 [9.5-11] vs. 5.5 [5-6]), respectivamente.

En la Tabla 2 se presentan las principales características clínicas y resultados de laboratorio de acuerdo al desenlace (sobrevivientes y fallecidos)

Discusión

Los hallazgos descriptos en este estudio tuvieron lugar en 33 pacientes con SCPH admitidos en UTI. Se observa una clara preponderancia masculina y edad media similar a otras publicaciones[6]. No se evidenció predominio estacional y sí una franca disminución de casos en invierno.

Rodríguez A. y col., con la información epidemiológica de 1997-2021 en Buenos Aires, identificaron 583 casos en ese periodo[7]. La periodicidad trimestral y anual y el índice de variación estacional reflejan la fuerte estacionalidad de la infección, en que el primer y último trimestre del año supera en más de 50% la incidencia de los segundos y terceros trimestres. La exposición fundamentalmente en los períodos de estaciones cálidas o templadas, presenta relación con el aumento de actividades al aire libre. La limitación del alimento para el roedor hace que éste se desplace a los hábitats del ser humano[8].

En el presente estudio se detectó el antecedente inmediato de 5 casos con contacto familiar con pacientes fallecidos por SCPH. Si bien no fue posible confirmar la transmisión interhumana, estos hallazgos alertan su posibilidad, así como de la utilización de equipo de protección personal en los trabajadores de la salud. Esto se ha observado con algunos genotipos (Sur y Buenos Aires) del virus Andes. En el período 1995-2008, solo el 2.5% de los casos fue probablemente por transmisión interhumana[9]. Por otro lado, las exposiciones a casos previamente confirmados se reportaron principalmente en la Patagonia (8%), pero también se presentaron casos en la región Central (2%), donde los genotipos virus Andes Sur y Buenos Aires se asociaron a una transmisión persona a persona bien definida[10,11].

La radiografía de tórax suele ser normal durante la fase prodrómica, pero en la fase cardiopulmonar se desarrollan rápidamente infiltrados bilaterales, así como derrame pleural. En la tomografía computarizada los hallazgos habituales son septos marcados, opacidades en vidrio esmerilado y derrames pleurales. Todos los pacientes tuvieron infiltrados bilaterales intersticiales, y un porcentaje importante, derrame pleural[12].

Referente a los resultados de laboratorio, la población analizada en este estudio presentó, en un gran porcentaje, elevación de la lactatodeshidrogenasa, plaquetopenia, neutrofilia, hipoalbuminemia, aumento de transaminasa glutámico oxalacética e hipoproteinemia, al ingreso a UTI. El resto de los resultados se encuentran en la Figura 1.

Opazo y col. estudiaron los parámetros de laboratorio en 71 casos sospechosos de hanta-

Tabla 2 | Características clínicas y resultados de laboratorio de pacientes con síndrome, cardiopulmonar por hantavirus, según el desenlace

Variable	Sobrevivientes (n 26)		Fallecidos (n 7)	
	Mediana	RIQ 25-75	Mediana	RIQ 25-75
Edad (años)	26	20-40	48	40-58
Estadía en UTI (días)	12	10-15	4	1.5-6.5
Estadía hospitalaria (días)	13	10-18	4	1.5-6.5
Período de incubación (días)	21	16.5-31	S/D	-
Período prodrómico (días)	7	5-7	5	4.5-6
PaO_2/FIO_2 (ingreso a UTI)	234	155-300	98	77-158.5
APACHE II puntos (ingreso a UTI)	12	11-16	20	17.5-23
SOFA puntos (ingreso a UTI)	6	5-6	10	9.5-11
Hematocrito (%)	44.5	38-47	46	39.5-50.5
Glóbulos blancos (células/mm^3)	11 200	7700-15 600	13 900	10 500-16 600
Neutrofilia (%)	80	76-86	89.5	86.7-91.5
Plaquetas (células/mm^3)	45 000	31 000-51 000	34 000	27 500-64 000
TGO (UI/l)	116	52-221	107	87.5-141.5
TGP (UI/l)	39.5	24-142.2	72	36-95.5
Bilirrubina total (mg/dl)	0.75	0.29-1	S/D	-
LDH	1357	1099-1762	1156	823-1290
CPK	210.5	113.2-506.5	580	363-703.5
Ácido láctico	1.9	1.4-2.8	3.3	2.9-4.2
Urea	47	35-97	46	36.5-75
Creatinina	1.3	0.99-1.8	1.1	0.9-1.6
Sodio	133.5	127.5-137.25	135	131.5-142.5
Potasio	4	3.5-4.2	4.1	3.7-4.5
Tiempo de protrombina	82	73.2-100	87.5	63.7-98.5
Proteínas	5.2	4.7-5.5	S/D	-
Albumina	2.8	2-3.1	S/D	-

S/D: sin datos; UTI: unidad de terapia intensiva; PaO2/FiO2: cociente de la presión parcial de oxígeno arterial y la fracción inspirada de oxígeno; APACHE II: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment; TGO: transaminasa glutámica oxalacética; TGP: transaminasa glutámica pirúvica; LDH: láctato dehidrogenasa; CPK: creatinfosfoquinasa; RIQ 25-75: rango intercuartiles 25-75

virus, evaluando las diferencias entre los positivos y los negativos. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los valores mayores del hematocrito, inmunoblastos, aPTT y transaminasa oxalacética, y menores diferencias en el conteo de plaquetas en los positivos respecto a los negativos. Los autores mencionados observaron que la mejor combinación de los parámetros estudiados fue hematocrito, plaquetas y transaminasa oxalacética[13].

Los pacientes con SCPH rara vez son ingresados en el hospital antes del inicio de la fase cardiopulmonar y pueden progresar a *shock* y muerte antes que estén disponibles los resultados de anticuerpos o reacción en cadena de la polimerasa; por lo tanto, las decisiones deben basarse en la sospecha clínica y los resultados de los análisis de laboratorio. En la fase cardiopulmonar es posible establecer un diagnóstico presuntivo utilizando los criterios de hemograma/frotis periférico, donde la presencia de al menos cuatro de cinco criterios (plaquetopenia, neutrofilia, ausencia de granulaciones tóxicas en la serie mieloide, hemoconcentración y más del 10% de inmunoblastos entre los leucocitos), presenta una sensibilidad del 96% y una especificidad del 99%[14]. Un recuento de plaquetas > 115 000 células/mm^3 al ingreso se ha asociado con un menor riesgo de progresión a SCPH grave, mientras que los recuentos inferiores a 40 000 células/mm^3 se

asociaron con mayor mortalidad. Los fallecidos en la serie presentada tenían una mediana de 34 000 [27 500-64 000] células /mm^3, [15].

La mayoría de los enfermos fueron tratados con glucocorticoides. En un ensayo clínico doble ciego, con metilprednisolona vs. placebo no se observaron diferencias significativas en la mortalidad entre los grupos de tratamiento (p = 0.41)[16].

En el análisis de Saúl y col. se concluye que se puede plantear la administración de glucocorticoides en situaciones de brote, cuando el diagnóstico precoz es factible, y si se observa una alta mortalidad a pesar del manejo respiratorio y hemodinámico adecuado[5].

Se han evaluado otras alternativas terapéuticas como la rivabirina[17,18] y los anticuerpos neutralizantes de virus Andes[19]. Estas estrategias podrían ser utilizadas en contactos de alto riesgo y en situaciones de co-exposición. En la fase cardiopulmonar no se han visto resultados prometedores[20]. Se deben considerar las alternativas terapéuticas, pero aún deben realizarse más estudios para brindar fuertes recomendaciones respecto a las mismas.

Un punto controversial es el uso de VNI por la aerosolización que produce este tipo de soporte ventilatorio, y en consecuencia la posibilidad del contagio interhumano al personal de salud. Resultó una buena estrategia para mejorar la falla respiratoria, ya que ninguno de los pacientes requirió progresar a VM. Se sugiere su implementación en ambientes con presión negativa y/o cuando se haya descartado genotipos Andes Sur y Buenos Aires[21].

El manejo de soporte de órganos en UTI resulta en la actualidad la estrategia más eficiente. Cuando comienzan los signos clínicos o de laboratorio de *shock* circulatorio, la monitorización adecuada permite la implementación de soporte orgánico avanzado. Es de destacar que los pacientes con SCPH pueden agravarse en cuestión de horas[22].

Algunos pacientes no logran estabilizar el *shock* o la insuficiencia respiratoria a pesar de la ventilación mecánica invasiva y los fármacos vasopresores. En tales casos, se debe considerar la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Wernly y col. evaluaron el resultado de 51 pacientes con SCPH con una mortalidad prevista del 100%, que fueron sometidos a ECMO; 34 pacientes sobrevivieron y se recuperaron completamente 23. En un estudio de 5 pacientes tratados con hemofiltración de alto volumen, se evaluó la capacidad de soportar la insuficiencia circulatoria y respiratoria grave, evitando la conexión a ECMO en tres de cinco pacientes con SCPH grave en los que se utilizó hemofiltración de alto volumen preventiva[24].

En la Argentina la letalidad varía entre 17 y 40% según la región y aumenta de norte a sur[7]. Alonso y col. registraron una tasa de letalidad de 21.4%, y la mayoría de los casos presentó un cuadro clínico grave que requirió tratamiento en UTI (84%)[25].

La progresión rápida y el compromiso multiorgánico, la presencia de compromiso multilobar y bilateral, deben alarmar sobre la posibilidad de SCPH, teniendo en cuenta la posibilidad de brotes y de contagio interhumano. En la fase prodrómica es útil evaluar la ausencia de compromiso de vías aéreas superiores y la plaquetopenia asociada a radiografía de tórax normal, la fase cardiopulmonar se inicia con tos y disnea.

El aporte de esta serie de casos es brindar a la comunidad médica un panorama del SCPH en la UTI, y también exponer la necesidad de aplicar precozmente el sostén extracorpóreo de órganos, hasta la fecha el único tratamiento útil.

Este estudio presenta limitaciones: su diseño retrospectivo, que fue realizado en un solo centro, y el pequeño tamaño muestral relacionado con la incidencia de la enfermedad. El aumento de la muestra podría mejorar el resultado, lo que justificaría en un futuro estudios multicéntricos. También alertamos sobre la falta de reconocimiento precoz de las variables de mal pronóstico, en general detectadas una vez que el paciente ingresó a UTI.

En conclusión, el SCPH debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las infecciones respiratorias agudas graves y se sugiere detectar precozmente los indicadores de gravedad como la necesidad de VM y vasopresores y pronta transferencia del paciente a la UTI.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar

Bibliografía

1. Sociedad Argentina de Infectología 2019. Hantavirus. Actualización epidemiológica y terapéutica. En: https://www.sadi.org.ar/publicaciones/item/706-hantavirus-documento-de-la-comision-de-enfermedades-endemicas-y-emergentes; consultado octubre 2024
2. Ministerio de Salud de la Nación. Enfermedades infecciosas. Hantavirus. Diagnóstico de Hantavirus. Guía para el equipo de salud 2012. En: https://drive.google.com/file/d/1lsXejvZJRIqgHR68LlAfjxz6j63W7dup/view, consultado octubre 2024
3. Martínez V, Di Paola N, Alonso D, et al. "Super-Spreaders" and person-to-person transmission of Andes virus in Argentina. *N Engl J Med* 2020; 383:2230-41.
4. Castillo H, Ortega C, Riquelme R, y col. Diagnóstico y manejo del síndrome cardiopulmonar por hantavirus. Chile-2007. *Rev Chil Infect* 2009; 26: 68-86.
5. Saúl P, Sánchez-Cunto M, Gregori-Sabelli R, Chacón N, Chediack V, Cunto E. Controversias sobre el uso de corticoides en el síndrome cardiopulmonar por hantavirus. *Medicina (B Aires)* 2021; 81:617-23.
6. Tortosa F, Carrasco G, Gallardo D, y col. Factores pronósticos de síndrome cardio-pulmonar y muerte por hantavirus Andes Sur: estudio de cohorte en San Carlos de Bariloche y su zona de influencia sanitaria. *Medicina (B Aires)* 2022; 82: 351-60.
7. Rodríguez A, Bolzan A, Pamparana C. Infección por hantavirus en la Provincia de Buenos Aires-Argentina. Comportamiento de la serie temporal 1997-2021. *Rev Chil Infectol* 2023; 40: 213-9.
8. Ferres M, Vial P, Marco C, et al. Andes Virus Household Contacts Study Group. Prospective evaluation of household contacts of persons with hantavirus cardiopulmonary syndrome in Chile. *J Infect Dis* 2007; 195: 1563-71.
9. Martínez V, Bellomo C, Cacace M, Suárez P, Bogni L, Padula P. Hantavirus pulmonary syndrome in Argentina, 1995-2008. *Emerg Infect Dis* 2010; 16: 1853-60.
10. Martínez V, Bellomo C, San Juan J, et al. Person-to-person transmission of Andes virus. *Emerg Infect Dis* 2005; 11:1848-53.
11. Iglesias A, Bellomo C, Martínez V. Hantavirus pulmonary syndrome in Buenos Aires, 2009-2014. *Medicina (B Aires)* 2016; 76:1-9.
12. de Lacerda Barbosa D, Zanetti G, Marchiori E. Síndrome pulmonar por hantavirus: hallazgos en tomografía computarizada de alta resolución. *Arch Bronconeumol* 2017; 53: 32–9.
13. Opazo M, Guerrero D, Collao X, Peña C, Villalobos H. Clinical laboratory criteria and its utility as predictive of diagnosis of the cardiopulmonary syndrome by hantavirus. *Rev Chil Infectol* 2019; 36: 299-303.
14. Koster F, Foucar K, Hjelle B, et al. Rapid presumptive diagnosis of hantavirus cardiopulmonary syndrome by peripheral blood smear review. *Am J Clin Pathol* 2001;116: 665–72.
15. López R, Vial C, Graf J, et al. Platelet count in patients with mild disease at admission is associated with progression to severe hantavirus cardiopulmonary syndrome. *Viruses* 2019; 11: 693.
16. Vial P, Valdivieso F, Ferres M, y col. High-dose intravenous methylprednisolone for Hantavirus cardiopulmonary syndrome in Chile: a double blind randomized controlled clinical trial. *Clin Infect Dis* 2013; 57: 943-51.
17. Brocato R, Hooper J. Progress on the prevention and treatment of hantavirus disease. *Viruses* 2019; 11: 1-14.
18. Dheerasekara K, Sumathipala S, Muthugala R. Hantavirus infections-treatment and prevention. *Curr Treat Options Infect Dis* 2020; 12: 410-21.
19. Vial P, Valdivieso F, Calvo M, et al. A non-randomized multicentre trial of human immune plasma for treatment of hantavirus cardiopulmonary syndrome caused by Andes virus. *Antivir Ther* 2015; 20: 377–86.
20. Barclay C. Síndrome cardiopulmonar por hantavirus luego del brote de Epuyén, Argentina: la necesidad de investigar nuevas formas de intervención terapéutica. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2019; 53: 245-51.
21. Strella T, Echazarreta S, Couto E, y col. Controversias en hantavirus. *Medicina (B Aires)* 2025; 85: 363-75.
22. Arauco Brown R, Murthy J, Manian P, Rumbaoa B, Connolly T. An early aggressive strategy for the treatment of Hanta virus cardiopulmonary syndrome: a perspective from an extracorporeal membrane oxygenation center. *Clin Infect Dis* 2014; 59: 458–9.
23. Wernly J, Dietl C, Tabe C, et al. Extracorporeal membrane oxygenation support improves survival of patients with Hantavirus cardiopulmonary syndrome refractory to medical treatment. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011; 40: 1334-40.
24. López R, Pérez-Araos R, Salazar Á, et al. Targeted high volume hemofiltration could avoid extracorporeal membrane oxygenation in some patients with severe Hantavirus cardiopulmonary syndrome. *J Med Virol* 2021; 93: 4738-47.
25. Alonso D, Iglesias A, Coelho R, et al. Epidemiological description, case-fatality rate, and trends of hantavirus pulmonary syndrome: 9 years of surveillance in Argentina. *J Med Virol* 2019; 91: 1173-81.